

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 98

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU " SHOCK OBSTÉTRICAL "

dans ses rapports avec

LES LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES AIGÜES DU FOIE

PAR

ANDRÉ LARIVIÈRE

Ancien Externe des Hôpitaux
Répétiteur d'Obstétrique à la Clinique Beaudelocque
Diplômé de l'Ecole de Puériculture de la Faculté

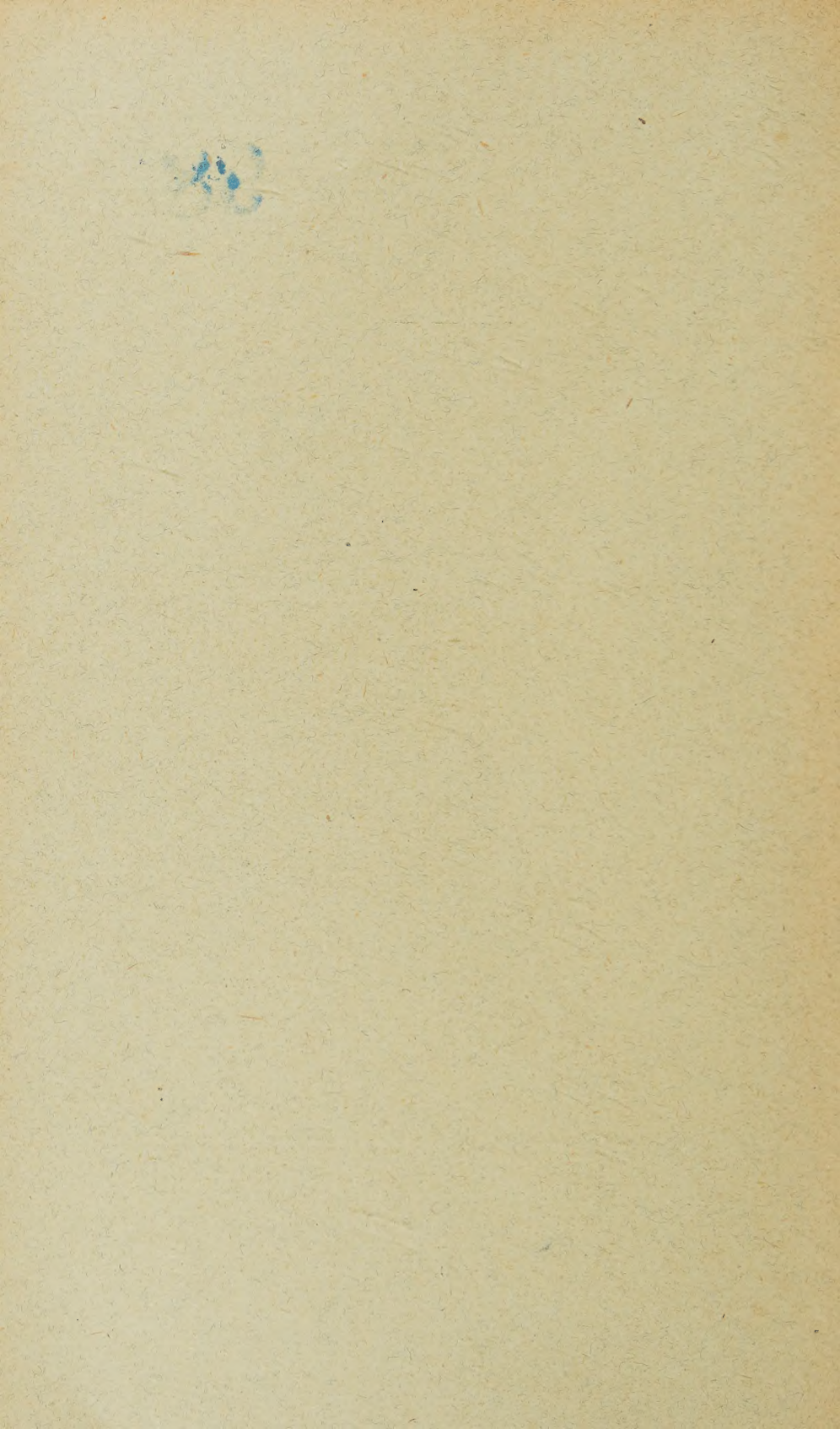
Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923



98

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

80

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU " SHOCK OBSTÉTRICAL "

dans ses rapports avec

LES LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES AIGÜES DU FOIE

PAR

ANDRÉ LARIVIÈRE

Ancien Externe des Hôpitaux

Répétiteur d'Obstétrique à la Clinique Beaudelocque

Diplômé de l'Ecole de Puériculture de la Faculté

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LÉON BERNARD
BALHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

N.
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
RETTERER
RIEBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
RICHAUD
TERRIER
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance et de ma respectueuse affection.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MON COMPAGNON D'ÉTUDES ET DE GUERRE

MARCEL BAUDET

EXTERNE DES HOPITAUX

MORT VICTIME DE SON DÉVOUEMENT

AU DOCTEUR CH. VALÉRY

Qui a été pour moi un guide et un ami. Qu'il reçoive ici le témoignage de ma reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ET GYNÉCOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

M. LE PROFESSEUR GILBERT

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ

Externat :

M. LE DOCTEUR CROUZON

M. LE DOCTEUR RAVAUT

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

M. LE DOCTEUR AVIRAGNET

M. LE DOCTEUR VEAU

A MES AUTRES MAÎTRES

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

M. LE PROFESSEUR MARFAN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-SOLAL

A MM. LES DOCTEURS :

CLEIZ, MORISSON-LACOMBE, LELIÈVRE,
PORTES ET POWILEVICZ

Dont les conseils me furent si précieux.

INTRODUCTION

On a depuis longtemps observé dans le post partum immédiat, des états de collapsus souvent mortels, faisant croire soit à une rupture utérine, soit à une hémorragie grave, alors que ni l'une ni l'autre n'existent.

Ces états sont habituellement rangés sous la dénomination d'états de « shock obstétrical ».

En étudiant les diverses observations de ce « shock obstétrical », on voit que la majorité des auteurs insiste sur la possibilité de diverses pathogénies, chaque cas relevant souvent d'une cause particulière.

MM. Pinard et Wallich isolent le shock nerveux survenant à la suite d'un traumatisme local par gros enfant, ou par manœuvre utérine (Thèse de Montel, 1908 : « Le shock nerveux dans le post partum »).

Dans d'autres cas, on peut incriminer un fléchissement brusque du myocarde, chez des cardiaques avérées ou à cardiopathie latente (M. Le Lorier).

Dans certains cas particuliers l'examen soit clinique soit post mortem, révèle des lésions qui semblent tenir le shock sous leur dépendance : sym-

physe pleurale (Anderodias et Darrigade), dilatation aiguë de l'estomac (Fournier, de Toulouse).

Dans certains cas de décollement prématuré du placenta, normalement inséré, on observe des états de shock que la quantité de sang épanché n'explique pas. C'est ainsi que Portes, dans sa thèse, écrit :

« La majorité des auteurs fait observer qu'il n'y a aucune relation entre l'état général de la femme et l'importance des hémorragies. Il y a des femmes qui perdent peu, qui ont une hémorragie interne minime et qui présentent cependant un état de shock d'une gravité excessive avec pouls filant incomptable, et à peine perceptible. Il en est d'autres, au contraire chez lesquelles l'hémorragie est abondante et qui conservent un état général relativement respecté, leur pouls en particulier, est ample et bien frappé. Ceci démontre qu'au syndrome hémorragique se superpose un état de shock qui peut être prédominant et qui rappelle cliniquement ce qu'on voyait au cours de la guerre, chez certains blessés présentant d'énormes délabrements. Peut-être ce shock peut-il être considéré, comme chez ces blessés, comme étant d'origine toxique ».

Enfin, MM. Couvelaire et Aubertin, ont observé dans un cas, la production de phénomènes de shock mortel après un accouchement normal — par dégénérescence hépatique aiguë.

Nous avons pu trouver dans quelques observations de la clinique Baudelocque et de la Maternité, des faits concernant des femmes albuminuriques qui,

sans aucune autre complication, accouchèrent normalement et présentèrent des phénomènes de shock après la délivrance, sans production d'hémorragie ; l'autopsie révéla des altérations hépatiques.

C'est à l'étude des faits de ce dernier groupe que nous avons consacré notre thèse.

CHAPITRE I

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'avons retenu pour notre étude que 3 observations nous apportant des preuves anatomiques précises.

Ce sont les observations de 2 primipares jeunes (18 et 25 ans) et d'une multipare de 45 ans.

Ces femmes ont présenté une albuminurie tardive — qui apparaît dans les derniers jours précédant l'accouchement. La quantité d'albumine oscille entre 0 gr. 20 et 1 gr.

Dans aucun cas il n'y a d'antécédents héréditaires particuliers. Dans 2 cas, on relève une scarlatine dans les antécédents personnels.

Dans nos observations le travail a été normal — ne dépassant pas 22 heures — et l'accouchement spontané.

Dans 2 observations la délivrance a été normale. Dans la dernière on a pratiqué une délivrance artificielle. Cette extraction manuelle a été motivée par un

défaut de décollement du placenta et une légère hémorragie avec surtout comme phénomènes observés une élévation du pouls à 120-128 pulsations et un faciès pâle — en imposant pour une hémorragie grave de la délivrance, bien que l'utérus bien rétracté fût à 2 travers de doigt, au-dessous de l'ombilic.

Dans un cas le placenta présentait des foyers hémorragiques anciens.

FOETUS

Dans une seule observation l'enfant est mort pendant le travail.

APPARITION DES ACCIDENTS

Nous voyons que le travail a été normal dans tous les cas.

Aucun incident dans la marche de la dilatation et dans l'expulsion.

Cependant dans l'observation publiée par MM. Couvelaire et Aubertin, la femme accusée de la fatigue, présente des sueurs, de la dyspnée légère et un faciès cyanosé.

Rien, pourtant, ne semble faire prévoir l'apparition d'accidents redoutables.

Le shock survient précocement après l'expulsion du fœtus. Dans un cas il survient, au moment de la délivrance. Dans un autre, 30 minutes après.

Cet état de shock est caractérisé par :

1° De la pâleur de la face et des sueurs. Quelquefois de la cyanose. Du refroidissement des extrémités.

2° Et surtout — symptôme primordial — fréquence et petitesse du pouls qui monte à 120-140, devient filant et parfois incomptable.

3° La pression artérielle a été prise dans les 3 cas. Dans le 1^{er} cas, seulement, avant l'accouchement, elle était de 14/10 (avec appareil de Vaquez) et n'est pas prise au moment où le pouls devient filant. Dans le 2^e cas, la pression artérielle est de 14/8 avant et de 13/8 $\frac{1}{2}$ ensuite au Pachon.

Dans le dernier cas, la pression est de 16/10 dans les jours qui précèdent l'accouchement. De 14 $\frac{1}{2}$ /9 $\frac{1}{2}$ au début du travail, pour tomber à 13/8 au début des accidents.

Nous ne notons donc pas l'hypotension nette du shock traumatique de guerre. C'est peut-être parce que la rapidité et la gravité des accidents n'ont pas permis une étude rigoureusement suivie de la pression artérielle.

En résumé, notre étude concerne des femmes ne présentant aucun symptôme inquiétant, sans hypertension, et chez lesquelles le seul symptôme de la toxhémie est l'albuminurie.

DURÉE DU SHOCK

Le shock dans les observations étudiées a une marche rapide.

Dans un cas, la mort survient 2 heures après la délivrance. Dans les 2 autres cas la mort survient entre la 5^e et la 7^e heure qui suivent l'accouchement.

TRAITEMENT

Le traitement du shock n'a été que symptomatique : injections d'huile camphrée, caféine, éther. Réchauffement de la femme. Sérum glucosé.

La délivrance artificielle pratiquée sans résultats manifestes d'ailleurs, semble avoir été provoquée par le mauvais état général de la femme et la crainte d'une hémorragie.

CHAPITRE II

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'étude anatomo-pathologique a été complète dans les 3 cas que nous venons d'étudier.

A l'examen macroscopique du foie, on trouve celui-ci chamois clair, très pâle, sans hémorragie dans le 1^{er} cas.

Dans les 2 autres, le foie est pâle, décoloré ; il présente des taches ecchymotiques sous glissonniennes, et au niveau de ces taches, le parenchyme présente de petites hémorragies.

L'étude histologique des pièces a été faite dans les 3 cas par M. Lelièvre, chef du Laboratoire de la Clinique Baudelocque.

Dans le cas publié par MM. Couvelaire et Aubertin, il existe une véritable hépatite dissociante monocellulaire, avec zones de nécrose.

Il n'existe pas de cirrhose.

Dans les 2 autres cas, les lésions hépatiques sont nettes, mais moins marquées. L'atteinte hépatique

n'est pas représentée par le même état anatomique. Il existe ici des foyers hémorragiques disséminés dans le parenchyme.

Dans l'un on trouve une congestion intense des vaisseaux péri-lobulaires, avec peu ou pas de steatose. Les travées de Remak ne présentent rien d'anormal.

Dans le dernier cas, la structure du parenchyme hépatique est conservée. Il n'y a pas, non plus, trace de sclérose. Le foie est très légèrement congestionné, les travées de Remak sont anormales. Et surtout il existe un aspect spongieux net des cellules hépatiques qui pour la plupart sont occupées par une vacuole. Malheureusement les fragments prélevés ayant été fixés dans le seul liquide de Bouin, il est impossible de décider de la nature du contenu hépatique.

L'examen histologique du rein révèle, dans un cas, une structure normale.

Dans le 2^e cas, congestion intense des gloménules de Malpighi. Il n'existe plus trace de la cavité corpusculaire. Les tubes contournés ont un aspect clair dû au manque de colorabilité du noyau et du cytoplasma. Les tubes droits sont moins altérés.

Dans le cas de M. Couvelaire, les reins présentent à la fois des lésions anciennes et des lésions récentes, les premières caractérisées par une sclérose intertubulaire et périglomérulaire, les secondes par une tuméfaction de tout l'épithélium des tubulis.

Les surrénales ont été étudiées dans un seul cas : on y observe des lésions dégénératives aiguës.

En résumé, dans les cas que nous venons d'étudier, on n'a trouvé ni dans l'utérus ni dans l'appareil circulatoire, de lésions susceptibles d'expliquer la mort. Le seul organe lésé à l'œil nu a été le foie. Histologiquement ces lésions varient dans chaque cas, depuis la congestion intense du parenchyme avec peu de steatose, jusqu'à la dégénérescence graisseuse aiguë de tout ce parenchyme.

CHAPITRE III

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

De l'étude anatomique précédente, il semble résulter que les phénomènes de shock observés, soient surtout sous la dépendance d'une altération hépatique. Or, si nous étudions les shocks de guerre nous voyons que l'insuffisance hépatique a été incriminée. Dans un rapport de M. Quénu (1) à la Société de Chirurgie, il est montré que les urines des shockés de guerre sont hyperacides (acidité apparente : 1 gr. 46 à 3 gr. 64 d'Hcl par 24 heures. La normale étant de 1 gr. 80).

Cette hyperacidité a toujours été accompagnée d'une augmentation de l'ammoniaque urinaire (0 gr. 75 à 2 gr. 40 au lieu de 0 gr. 75). L'élimination uréique dans les 1^{res} 24 heures a été de 33 gr. 50. L'indice d'imperfection uréogénique de Maillard,

(1) Quelques considérations sur les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock, par MM. Wertheimer, Fabre et R. Clogne. Année 1919. tome 1, page 8.

qui normalement est de 6,5 % atteint parfois 20 %. La moyenne a été de 11 %. Augmentation des dérivés cétoniques et cétogènes.

Les dérivés cétogènes sont ceux qui dans certaines conditions et par oxydation sont susceptibles de donner de l'acétone. Chez l'individu normal, ces produits sont presque complètement brûlés en eau et CO^2 .

« Cet ensemble de faits accuse un trouble dans le métabolisme azoté et un trouble dans le métabolisme des hydrates de carbone. Il plaide en faveur d'une altération des fonctions hépatiques. Il semble que dans le shock se produise un syndrome d'insuffisance hépatique. Je rappelle que dans une note présentée à l'académie des Sciences le 29 avril 1918, par MM. Richet et Nauta (comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1918, page 587), ces auteurs ont constamment trouvé à l'autopsie des blessés morts de shock, une altération des cellules hépatiques ».

Ces faits sont à rapprocher des faits rapportés à la Société Médicale des Hôpitaux (15 avril 1921) par M. Marcel Labbé qui a trouvé une acidose notable, avec coefficient d'imperfection uréogénique élevé (13,6 %), une azotémie avec 0 gr. 54 d'azote résiduel, chez une femme qui présenta un shock gravidique. A l'autopsie on trouva des lésions dégénératives du foie.

Nous trouvons donc dans les états de « shock

obstétrical » des altérations hépatiques comme dans le shock traumatique de guerre.

Dans les shocks de guerre ces altérations semblent être sous la dépendance des autolysats musculaires de la plaie (Quénu, etc.).

L'intoxication a sa source dans la plaie elle-même.

Où est la source de l'intoxication gravidique ? Sans doute y a-t-il ici aussi mise en circulation brusque de poisons normalement retenus par la cellule vivante. Peut-être pourrait-on faire jouer un rôle aux substances protéiques, aux toxalbumines placentaires, analogue au rôle des autolysats musculaires et des toxalbumines des plaies de guerre.

OBSERVATIONS

Observation publiée par MM. Couvelaire et Aubertin dans le Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques. Tome VIII^e, 24 Cahier, du 25 décembre 1921.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, sans antécédents héréditaires particuliers (notons toutefois qu'une des sœurs est hémiplégique), ayant marché à 15 mois, réglée à 11 ans, et ayant présenté en dehors de la rougeole et de la coqueluche, une fièvre typhoïde à 12 ans, une scarlatine à 13 ans et une grippe avec congestion pulmonaire en 1918.

Mariée à un employé d'octroi, âgé aujourd'hui de 51 ans, elle a eu trois enfants : le premier en 1900, né à terme, élevé au biberon est mort à neuf mois, de convulsions ; le second, en 1906, né à terme, élevé au sein, mort à 14 ans, d'occlusion intestinale aiguë ; le troisième en 1912, né à terme également, mais n'ayant vécu que quatre jours, ne pouvant têter à cause d'une division probable du voile du palais, et avait présenté des convulsions. En 1918, avortement à deux mois et demi, avec hémorragie abondante ayant nécessité un curetage.

La gestation actuelle semble avoir été normale jusqu'à ces derniers jours, puisque (les dernières règles datant du 15-20 juin) la femme a été suivie à la clinique Baudelocque à partir du cinquième mois, et qu'elle ne présentait ni hémorragies, ni vomissements, ni albuminurie : c'est seulement le 3 avril 1921 qu'on constate de l'albumine et qu'on l'admet à la clinique.

Le 5 avril, on constate une albuminurie légère (moins de 20 centigrammes au tube d'Esbach), sans œdème ; l'examen du cœur est négatif et la tension est de 14/8 au Pachon ; l'enfant est vivant, la tête en bas, engagée, le dos à droite.

Le travail débuta le 5 avril, à 21 heures. A 1 h. 15 du matin, on est frappé par l'aspect extérieur de la femme : ses mains sont cyanosées ainsi que ses lèvres ; elle est pâle ; a des sueurs profuses ; et a présenté un frisson sans élévation de température ; de plus, elle présente à ce moment, un peu de dyspnée. On prend sa tension artérielle qui est de 14/8 et l'on réexamine ses urines qui contiennent une faible quantité d'albumine.

Vingt minutes après, à 1 h. 35, elle expulse un fœtus du poids de 3.870 grammes qui naît dans un état satisfaisant (1) l'involution utérine est suivie régulièrement et les hauteurs de l'utérus entre l'accouchement et les délivrances sont normales. A ce moment, la femme se sent mieux ; son pouls est à 88. Une heure après l'accouchement, le placenta étant décollé et la femme n'ayant pas perdu une quantité de sang plus grande que la normale, on fait la délivrance naturelle. La tension artérielle prise peu après la délivrance est de 13/8 $\frac{1}{2}$. Une demi-heure après la délivrance, soit vers 3 heures, on constate que la femme a taché son alèze et qu'elle perd du sang, d'ailleurs en quantité peu abondante. M. Allard, prévenu, voit aussitôt la femme et constate par le palper, que l'utérus est bien contracté ; il vérifie de nouveau le placenta qui est complet (poids 530 grammes et fait donner à la femme une injection vaginale chaude, pendant que sa main ne quitte pas l'utérus qui garde sa consistance normale. Le pouls est à 116.

Impressionné, non par la quantité de sang qui s'écoule, mais par l'aspect extérieur de la femme qui est toujours très

(1) L'enfant vécut et fut emmené par son père le 6^e jour ; il paraissait absolument normal et regagnait régulièrement son poids.

pâle, haletante, baignée de sueurs froides, M. Allard fait une injection d'ergotine et 10 centimètres cubes d'huile camphrée. M. Gleisz, prévenu, conseille de mettre la main dans l'utérus et de l'y laisser jusqu'à ce qu'il arrive. M. Allard introduit sa main iodée dans la cavité utérine : l'utérus se contracte bien et ne cessera d'être contracté jusqu'à la fin, on fait une injection intra-utérine aniodolée à 50°, l'eau ressort claire. Pendant ce temps on réchauffe la femme, on installe du sérum, et on fait des piqûres d'éther et d'huile camphrée. Mais la malade, malgré la chaleur qu'on lui prodigue, est de plus en plus froide ; d'abondantes sueurs recouvrent tout son corps ; sa respiration se fait plus lente, l'écume lui monte aux lèvres et elle meurt deux heures après la délivrance, sans la moindre agitation et sans la moindre secousse musculaire.

A l'autopsie, l'utérus ne présente aucune lésion traumatique.

Le foie est le seul organe qui, à l'œil nu, présente des lésions appréciables. Il est d'un aspect chamois clair, très pâle, d'une teinte uniforme, sans hémorragies, sans aspect muscade, sans aspect chagriné ; sa consistance est normale, sa forme conservée, son poids assez notablement augmenté (1.800 grammes). Des coupes nombreuses montrent que la glande a le même aspect grasseux dans toutes les parties : le parenchyme laisse une tache de graisse sur le papier. La vésicule biliaire est normale et ne contient pas de calculs ; la bile est un peu pâle.

Les reins sont un peu plus pâles que normalement ; le rein gauche pèse 110 grammes, le rein droit 85 grammes, mais ils ne présentent, ni l'un ni l'autre, d'atrophie corticale, d'aspect chagriné de la surface et leur décortication est normale. La rate pèse 200 grammes et est un peu diffuente ; le cœur (270 grammes) ne présente aucune lésion valvulaire ni myocardique (pas de thrombose cardiaque). Les autres organes ne présentent aucune lésion macroscopique.

Examen histologique : Foie. — Sur les coupes incluses à la paraffine, après fixation au liquide Van Gehuchten, l'architecture du foie n'est plus reconnaissable par suite d'une dissociation complète de la travée hépatique : les cellules sont disposées sans ordre, généralement isolées les unes des autres, parfois rangées par groupes de deux ou trois cellules au plus ; les capillaires ne sont plus visibles. Cet aspect spécial du foie est généralisé : il prédomine cependant dans la zone centrolobulaire, où les cellules sont particulièrement atrophiées et de forme arrondie, jetées sans ordre les unes auprès des autres.

Le protoplasma des cellules est trouble, très granuleux, prenant l'éosine avec une intensité très particulière, certaines cellules sont infiltrées de pigment biliaire en fines granulations, mais on n'y décèle pas, avec cette technique, les vacuoles en dégénérescence graisseuse. Quant aux petites cellules arrondies et atrophiées de la zone centrolobulaire, leur protoplasma est éosinophile en masse, avec un noyau incolorable : elles ont, en somme, l'aspect de cellules nécrosées.

Les noyaux encore colorables sont : les uns d'apparence presque normale, les autres en pycnose marquée : même certains d'entre eux sont à la fois hypertrophiques et hypercolorés par l'hématéine : ils sont situés, en général, dans des cellules de taille normale ou légèrement hypertrophiées.

Le tissu conjonctif n'est pas augmenté, pas de cirrhose, pas de lésion des vaisseaux ni des voies biliaires.

Les coupes faites par la congélation et colorées au sudan, permettent de constater que la dissociation trabéculaire existe aussi bien que dans les coupes faites après inclusion ; l'hépatite dissociante monocellulaire n'est donc pas un artifice de préparation ; l'atrophie inégale des cellules présente également le même aspect ; les lésions nucléaires sont analogues, quoique moins accentuées. Mais surtout ce que ces préparations mettent bien en évidence, c'est l'énorme quantité de graisse contenue dans les cellules : ce sont de fines granula-

tions graisseuses remplissant toute la cellule et masquant souvent le noyau ; toutes les cellules en contiennent, mais certaines zones sont particulièrement atteintes ; ces zones assez étendues sont plutôt périportales ; dans la zone centro-lobulaire l'atrophie cellulaire est plus marquée, et la surcharge graisseuse est un peu moins intense.

Les reins présentent à la fois des lésions anciennes et des lésions récentes. Les premières sont caractérisées par une sclérose intertubulaire de toute la région corticale, par une sclérose périglomérulaire assez marquée, par une sclérose artérielle intense ; il existe quelques rares glomérules fibreux. Ces lésions sont celles d'une néphrite chronique du type dit « gros rein blanc », car la sclérose intertubulaire est phénomène prédominant. Les lésions cellulaires sont d'interprétation plus difficile, car il y a tuméfaction de tout l'épithélium des tubuli dont le protoplasma prend l'éosine en masse et dont le noyau est incolorable. Il est difficile de dire ce qui revient ici à la lésion aiguë et à la lésion cadavérique. Ce que nous pouvons affirmer c'est qu'il n'y a pas de lésions épithéliales anciennes de néphrite chronique (pas d'épithéliums cubiques ou aplatis, pas de dilatations kystiques).

Les surrénales présentent des lésions dégénératives aiguës ; il n'y a plus de spongiocytes, toutes les cellules corticales sont atrophiques et dégénérés ? L'architecture surrénale est normale, de sorte que l'on peut presque affirmer que l'état actuel d'hypofonctionnement n'a pas été précédé d'un stade ancien d'hyperfonctionnement chronique marqué.

Rien à signaler du côté de la rate, du pancréas, du corps thyroïde, de la glande mammaire.

En résumé, une femme dont le rein a peut-être été antérieurement touché (typhoïde, scarlatine, grippe), suspecte de syphilis puisqu'elle a eu, sur quatre gestations, un avortement, et deux enfants morts en bas âge de convulsions, fait une cinquième gestation qui semble de tous points normale, sans albuminurie, sans trouble hépatique appréciable.

Très peu de jours avant l'accouchement on trouve une très légère albuminurie, avec tension normale : l'accouchement est obstétricalement normal ; la malade est cependant cyanosée et dyspnéique pendant le travail, et deux heures après la délivrance, elle meurt dyspnéique et cyanosée sans hémorragie, sans convulsions, sans hypertension, sans phénomènes urémiques ni comateux, sans ictère.

A l'autopsie nous ne trouvâmes ni dans l'utérus ni dans l'appareil circulatoire, de lésion susceptible d'expliquer la mort : le seul organe lésé à l'œil nu, est le foie qui présente une teinte chamois clair. Histologiquement, on trouve une dégénérescence graisseuse aiguë de tout le parenchyme hépatique analogue à celle qu'on observe dans l'intoxication phosphorée ; le rein présente des lésions, d'ailleurs modérées, de néphrite ancienne : il est atteint en plus, ainsi que les surrénales, de lésions épithéliales aiguës dégénératives. Rien aux autres organes.

Il existait donc dans ce cas des lésions hépatiques latentes dont l'aggravation pendant l'accouchement semble avoir entraîné les accidents mortels. En l'absence d'intoxication alcoolique ou chloroformique, et étant donné le peu d'importance des lésions rénales antérieures, nous sommes amenés à faire jouer à l'état gravidique un rôle prédominant dans la genèse de ces lésions hépatiques.

Observation n° 1378. Octobre 1922. Clinique Baudelocque
(*Observation inédite in extenso*)

Il s'agit d'une primipare de 18 ans, domestique, ayant un père, âgé de 44 ans, bien portant. Sa mère est morte à 34 ans de tuberculose pulmonaire.

Elle n'a ni frère ni sœur.

Ses antécédents personnels sont les suivants :

Premiers pas à 9 mois ; elle a été nourrie au sein maternel.

Réglée à 13 ans et demi, régulièrement.

Aucun antécédent pathologique.

Cette femme a eu ses dernières règles du 4 au 8 janvier. Elle a eu des vomissements pendant les 3 premiers mois.

Le 10 octobre on lui trouve à Baudelocque des traces d'albumine et on l'hospitalise. Elle n'avait eu qu'un examen d'urines antérieur, un mois environ avant, ne décelant aucune trace d'albumine.

Le 11 octobre : albumine : 0 gr. 50 (Esbach). Tension 16/10.

Régime lacté. Purgation.

Le 12 : albumine : 0 gr. 25. Tension 14 $\frac{1}{2}$ /9 $\frac{1}{2}$.

Du 3 au 18 octobre : elle garde 0 gr. 25 d'albumine, malgré le régime suivi. Sa tension artérielle est au voisinage de 14 $\frac{1}{2}$ /9 $\frac{1}{2}$. Elle urine de 1.200 à 1.750 gr. par 24 heures.

Le 20 octobre à 1 heure : début du travail.

Le 20, à 21 heures : dilatation complète et après une heure de période d'expulsion, la femme accouche spontanément d'un enfant vivant, pesant 3.400 gr.

Une heure après, à 23 heures : le placenta n'est pas décollé, l'utérus est à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Le poulx est à 88, bien frappé. La femme expulse un caillot.

A 23 h. 30 : le placenta n'étant pas décollé et la femme saignant un peu, M. Allard décide de pratiquer une délivrance artificielle. La femme est fatiguée ; elle présente de la décoloration des muqueuses ; elle a un facies pâle. Son poulx monte à 120-128. L'utérus est toujours à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, dur, bien rétracté.

Après les soins habituels : introduction de la main iodée dans l'utérus, le placenta est trouvé décollé sur sa plus grande étendue et est extrait assez facilement ; mais la femme saigne et l'utérus se rétracte mal. Révision de la cavité utérine et injection intra-utérine aniodolée à 50°. L'eau continuant à sortir teintée de sang, on continue à faire de l'irrigation

intra-utérine à 50° (12 litres d'eau) pendant que M. Allard fait faire une injection d'ergotine.

A ce moment la femme a une syncope. Le pouls n'est plus perçu à la radiale ; dilatation pupillaire très accentuée. Cependant le cœur continue à battre et la respiration persiste. Facies absolument décoloré. Mise en œuvre de tous les toni-cardiaques : caféine 2 cc. Huile camphrée et éthéro-camphrée : 15 cc. Mise en position déclive. On fait respirer à la femme de l'oxygène et on installe immédiatement du sérum intraveineux (sérum glucosé à cause de l'albuminurie). Draps chauds. Peu à peu la femme reprend connaissance ; elle ne saigne plus ; les battements du pouls redeviennent par instants perceptibles à la radiale.

A 0 h. 30, le 21 octobre : l'amélioration continue. Le pouls devient bien frappé, 34 respirations à la minutes.

A 1 heure du matin : 3 frissons successifs. Nausées. Facies meilleur. Pouls 130-140. Tension artérielle 13/8. La femme a eu 500 cc. de sérum glucosé intra-veineux.

A 2 heures : la femme est moins bien. Frissons. Pouls moins bien frappé avec des intermittences.

1 cc. de spartéine ; 10 cc. d'huile camphrée ; sérum glucosé sous-cutané : 500 cc. La femme a une selle très abondante et fétide.

2 h. 15 : amélioration très nette. La femme se sent mieux ; est légèrement recolorée. Respiration : 28 à la minute.

Pouls bien frappé : 130-140.

Depuis la délivrance la femme n'a pas perdu de sang.

De 2 heures à 5 heures : état stationnaire. Le pouls a des fluctuations, mais la respiration est assez calme et la femme se repose un peu, sans toutefois dormir. Huile camphrée : 5 cc. toutes les heures.

A 5 h. 45 : aggravation subite. La femme devient froide, cyanosée, se plaint de ne pouvoir respirer. Le pouls est imperceptible à la radiale. Huile camphrée : 10 cc. Sur le conseil de M. Portes, M. Allard refait préparer du sérum intra-

veineux. On fait respirer de l'oxygène à la femme. M. Allard prévient M. Champeau.

Impossibilité de trouver une veine turgescente, tant au bras qu'à la jambe. Sérum sous-cutané adrénalisé.

Dénudation de la veine céphalique par M. Champeau. Injection intra-veineuse de $1/4$ de milligramme d'ouabaine et tentative de sérum.

Mais à ce moment on s'aperçoit que la femme n'a plus de battements cardiaques. Il est 6 h. 45.

L'enfant est mort le 7 novembre, ne pesant plus que 2.900 g. avec $36^{\circ}7$ de température.

Le placenta pesait 480 gr. et présentait des foyers hémorragiques anciens, dont l'un occupait la presque totalité d'un cotylédon.

AUTOPSIE.

A l'ouverture de la cavité abdominale pas de liquide. Petite adhérence épiploïque à la face postérieure du ligament large gauche. 2 autres brides forment une anse et se tordent avec le ligament tubo-ovarien tordu (1 tour) qui aboutit à une masse de la grosseur d'une noix, située au-dessous du promontoire et occupant la concavité sacrée.

Foie pâle, décoloré. Taches ecchymotiques sous-glissonniennes. Au niveau de ces taches, le parenchyme présente des taches hémorragiques.

Rate normale, pas d'infarctus.

Reins normaux : pas d'hémorragie.

Cœur, pancréas, cerveau : rien à signaler.

EXAMEN HISTOLOGIQUE fait par M. Lelièvre, chef du Laboratoire de la Clinique Baudelocque.

Foie : on est frappé par la congestion des vaisseaux de la périphérie du lobule et plus particulièrement de ceux qui avoisinent l'espace porte. Ils sont larges, dilatés et remplis de sang de telle sorte que la démarcation entre les lobules du parenchyme est suffisamment nette.

Dans les lobules même, les sinusoides sont larges et légèrement congestionnés. Entre eux les travées de Remak ne présentent rien d'anormal. Les noyaux des cellules sont fortement colorés ainsi que le cytoplasma. On aperçoit que très peu de vésicules dans le cytoplasma.

Conclusions : peu ou pas de stéatose.

Pancréas : rien à signaler, ni du côté des flots de Langerhans, ni du côté des acini.

Rate : le parenchyme splénique apparaît compact. On y distingue seulement ça et là des corpuscules de Malpighi. Quant aux cordons de Billroth, leur démarcation est imprécise.

Les vaisseaux sont congestionnés et bourrés d'hématies.

Ovaires : rien à signaler.

Reins : on est frappé à l'examen de la couche corticale par le volume des glomérules de Malpighi. Le peloton vasculaire est volumineux et occupe toute la cavité corpusculaire, dont il n'existe plus trace. Les tubes contournés offrent un aspect clair qui tient d'une part au manque de colorabilité des noyaux de leur épithélium et d'autre part à ce que le cytoplasma lui-même se colore mal et offre un aspect réticulé. Noyaux basaux. On ne distingue pas de bâtonnets de Heidenhain. Le pôle apical de la cellule, au lieu d'être blanc, bombe à tel point dans la lumière que celle-ci est généralement effacée. On ne la distingue que sur les côtés des cellules et encore en ces points est-elle comblée par ce qui reste de la bordure en brosse.

Quant aux tubes droits, ils sont moins altérés ; leur épithélium semble intact et reste inséré sur la membrane basale.

Observation 3.033. Maternité de Paris, Due à l'obligeance de M. le Dr Levant. (Observation inédite in extenso).

Il s'agit d'une primipare de 25 ans, ayant ses parents vivants, en bonne santé, et une sœur bien portante. Ses antécédents personnels sont les suivants :

Elevée au biberon. Régulée à 14 ans, ses règles sont douloureuses.

Comme antécédents pathologiques : croup à 3 ans. Puis mal de Pott lombaire, soigné dans un dispensaire pendant plusieurs années.

Scarlatine à 11 ans.

Elle a eu ses dernières règles le 2 mars.

Elle n'accuse aucun trouble de la gestation. On a fait deux examens d'urine au 5^e et au 8^e mois : urines normales.

Le 1^{er} décembre : elle entre à la Maternité. Ses urines ne contiennent pas d'albumine. Au point de vue obstétrical : présentation du siège.

Le 11 décembre : l'albuminurie apparaît. On met la femme au régime lacté.

Le 13 décembre à 10 heures : début du travail.

Température : 37°4. Pouls 92.

Présentation du sommet.

Rupture de la poche des eaux à 15 heures avec une dilatation de 5 fr.

Tension artérielle : 14/10 au Vaquez.

Albumine : 1 gr.

A 21 h. 50 : B. du C. fœtal à 100.

A 22 h. : les B. du C. fœtal disparaissent.

A 23 h. 40 : la tête apparaît à la vulve.

A 23 h. 55 : écoulement d'un filet de sang noirâtre et visqueux.

Le 14 décembre à 0 h. 10 : accouchement d'une fille morte, pesant 3.370 gr.

Ecoulement d'une petite quantité de liquide séro-sanguinolent aussitôt après la sortie de l'enfant. Schok immédiat. Facies altéré. Pose d'un bandage avec tampon. 5 cc. d'huile camphrée. Le pouls est petit et filant. Expulsion spontanée du placenta complet. Pouls bien frappé à 120.

2 heures : pas d'hémorragie, mais l'utérus se contracte mal, sans augmenter de volume.

2 h. 40 : l'état de la femme s'aggravant, on prévient M. Grenier qui prescrit 1 cc. de caféiné et 1 cc. d'adrénaline dans 600 gr. de sérum glucosé sous-cutané. Oxygène. On réchauffe la femme. Position déclive.

3 h. 40 : mauvais état général. Piqûre d'hypophyse : 1/2 cc. en 2 fois. Huile éthérée camphrée : 6 cc. Etat de shock. On pense à une rupture utérine spontanée.

M. Levant ordonne de continuer le même traitement, plus de sérum intraveineux. La femme meurt quelques instants après le début de l'injection intraveineuse.

AUTOPSIE.

Après la mort, au toucher : col intact. Segment inférieur semblant intact. Pendant l'examen il s'écoule 40 gr. environ de sang.

A l'ouverture de l'abdomen pas de sang. Par le vagin il s'écoule une certaine quantité de sang que l'on peut évaluer à 250 ou 300 grammes.

L'utérus est petit et contient quelques débris de membranes. Après nettoyage, on voit que le segment inférieur est violacé, sans fissures visibles.

Rien aux autres organes.

Foie : dégénérescence graisseuse et taches ecchymotiques. Les ecchymoses sont non seulement sous glissonniennes mais se prolongent dans le parenchyme hépatique.

Reins : paraissent normaux à la coupe.

Cœur : petit, sans lésions. Pas de liquide péricardique.

Poumons : le lobe supérieur du poumon droit présente de l'œdème.

Pas d'hémorragie cérébrale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. Lelièvre).

L'examen au faible grossissement des préparations traitées à la méthode habituelle hématéine éosine ne montre aucun changement dans la texture du parenchyme hépatique.

Pas de trace de sclérose.

Pas de trabécules interlobulaires.

Vascularisation : foie très légèrement congestionné. Les sinusoides ne sont pas dilatés ni farcis de globules sanguins. Entre les sinusoides, les travées de Remak présentent un aspect anormal, du moins en certaines zones.

Déjà à ce faible grossissement on est frappé de l'aspect clair, comme vacuolaire d'un grand nombre d'éléments, principalement à la périphérie des lobules.

Au fort grossissement, cet aspect spongieux des cellules est des plus manifestes. Certaines renferment quelques petites vésicules, d'autres sont littéralement bourrées de vésicules. Enfin, le plus grand nombre sont occupées par une vacuole.

Rien de spécial du côté des noyaux des cellules hépatiques ni des sinusoides, ni des espaces portes.

Les fragments prélevés ayant été fixés dans le seul liquide de Bouin, il est impossible de décider de la nature du contenu des vacuoles des cellules hépatiques.

Reins : normaux.

CONCLUSIONS

Nous apportons des faits cliniques et anatomiques qui nous paraissent démontrés :

1° Que certaines femmes paraissant bien portantes, peuvent mourir brusquement quelques heures après un accouchement spontané avec des phénomènes de shock sans qu'il y ait eu ni hémorragie ni lésions traumatiques des voies génitales.

2° Dans certains cas, les seules lésions observées sont des lésions dégénératives du foie.

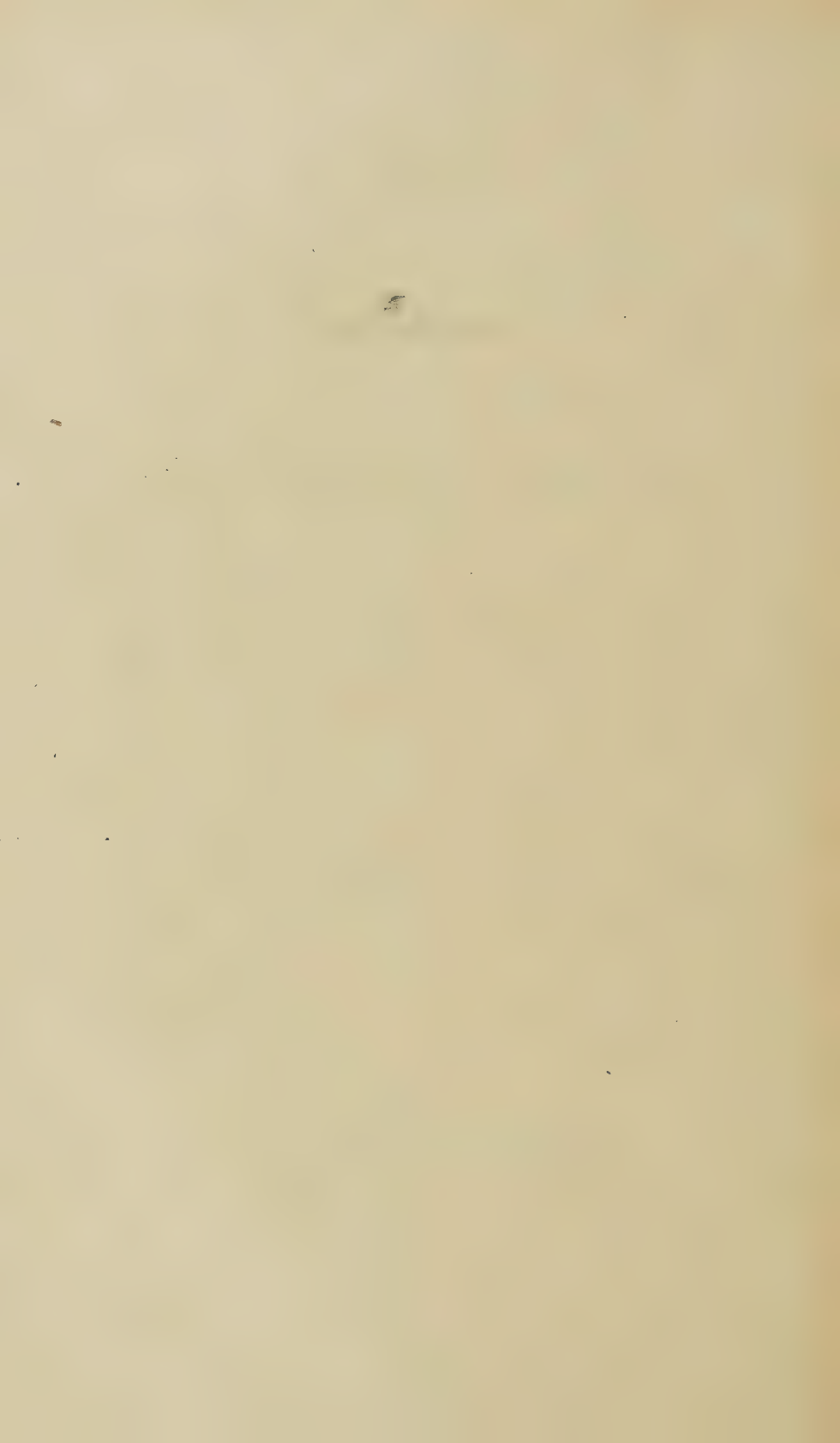
3° Ces états de shock sont à rapprocher de ceux que l'on voit dans les cas d'apoplexie utérine compliquant le décollement prématuré du placenta chez les femmes présentant les signes cliniques de toxémie gravidique.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.

APPELL.



BIBLIOGRAPHIE

- ANDERODIAS et DARRIGADE. — « 2 cas de mort rapide après l'accouchement de 2 femmes atteintes de symphyse pleurale », in *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1921, n° 6, page 469.
- BALARD (Paul). — Shock obstétrical et accidents gravido-cardiaques. Différenciation clinique et orientation thérapeutique, par l'étude systématique de la tension artérielle. *Gazette hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux*, 8 janvier 1922.
- COUVELAIRE (A.) et CH. AUBERTIN. — « La mort rapide après l'accouchement par dégénérescence hépatique aiguë », in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 déc. 1921.
- DÉPAGE (A.). — « Note sur le traitement du shock », *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1916.
- DELBET (P.). — « Les phénomènes toxiques dans les péritonites et dans le choc », *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg.*, année 1917.
- DESCOMPS (P.). — « A propos des phénomènes de shock ». Idem, 1918.
- DUVAL et GUINGAULT. — « La théorie chimique du shock toxique et la toxémie microbienne ». Idem, tome I, 1919.
- GATTELIER. — « Contribution à l'étude du shock chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant ». Idem, 1918.
- GRÉGOIRE (R.). — « Une observation de choc toxique par résorption d'autolysats musculaires ». Idem. Tome I, 1919.
- GODLEWSKI (Emile et Charles). — Un cas de shock obstétrical post abortum. *Bulletin de la Soc. d'Obstétr. et Gynéc.*, Paris, 1921, n° 7, page 477.
- JEANNENEY (G.). — Théories pathogéniques du choc traumatique. *Progrès Médical*, 10 septembre 1921, page 425.
- LE LORIER. — 3 observations pour servir à l'histoire du choc obstétrical. Choc obstétrical et cardiopathies. *Bull. Soc. d'Obstétr. et Gyn.*, Paris, 1921, n° 7, page 477.
- LEVANT et PORTES. — « Etude Séméiologique du Pouls dans l'hémorragie rétro-placentaire », in *Gynécologie et Obstétrique*.

- MOULINIER. — « De la distinction dans les états de shock chez les grands blessés, du shock nerveux, hémorragique ou infectieux », rapporteur M. Quénu. *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurg.* Année 1918.
- MONTEL. — « Le shock nerveux dñs le post partum. Thèse Paris, 1908.
- PORTES (L.). — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire. Thèse Paris 1922.
- QUÉNU (E.). — La Toxhémie traumatique à syndrome dépressif. « Shock traumatique », dans les blessures de guerre, 1919 (F. Alcan, Edit.).
- QUÉNU. — « Du shock dans la chirurgie de guerre ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg.*, 1918.
- QUÉNU. — « Modifications pupillaires dans le shock nerveux traumatique ». Idem, 1918.
- SAUTY. — « Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique ». Idem, 1918.
- VALLÉE (H.) et LOUIS BAZY. « Sur le rôle des microbes dans la genèse des accidents toxiques consécutifs aux blessures des membres. » Idem, 1919.
- VILLECHaise. — « Observation considérée comme un cas de shock toxhémique ». Rapporteur M. Quénu. Idem, 1918.
- WERTHEIMER, FABRE et R. CLOGNE. — « Quelques considérations sur les modifications humérales et les réactions de l'organisme dans le shock ». Idem, 1919.
-

Limoges, Imp. Commerciale Perrette
